UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1963 N° 13

Contribution à l'étude de la

Physiopathologie de la plongée sous-marine

(A propos de 10 cas de surpression pulmonaire)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Février 1963

PAR

Robert BARTHÉLEMY

Ancien Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY.

MM. MERIEL — *Président.*

GUILHEM
MONTASTRUC
PONS — *Assesseurs.*

ESPAGNO — *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
16, rue Lakanal, 16

1963

BARTHELEMY (Robert)

Contribution à l'étude de la Physiopathologie de la plongée sous-marine.

Toulouse, 1963, Impr. Toulousaine, in-8°, 92 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1963, n° 13.

BARTHELEMY (Robert)

Contribution à l'étude de la Physiopathologie de la plongée sous-marine.

Toulouse, 1963, Impr. Toulousaine, in-8°, 92 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1963, n° 13.

BARTHELEMY (Robert)

Contribution à l'étude de la Physiopathologie de la plongée sous-marine.

Toulouse, 1963, Impr. Toulousaine, in-8°, 92 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1963, n° 13.

BARTHELEMY (Robert)

Contribution à l'étude de la Physiopathologie de la plongée sous-marine.

Toulouse, 1963, Impr. Toulousaine, in-8°, 92 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1963, n° 13.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0082

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA

Physiopathologie de la plongée sous-marine

(A PROPOS DE 10 CAS DE SURPRESSION PULMONAIRE)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	Lazorthes.
1er ASSESSEUR		Blanc.
2e ASSESSEUR		Sorel.
DOYENS HONORAIRES		Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Nanta, Ducuing, Tapie, Delas, Riser, Soula.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM	**Mériel,**
Clinique médicale		Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie		**Fabre (P.).**
Clinique chirurgicale et du Cancer		**Grimoud.**
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie		**Virenque.**
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		**Bazex.**
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne		**Morel.**
Clinique des maladies des voies urinaires		**Lhez.**
Clinique médicale infantile et Puériculture		**Sorel (R.).**
Clinique médicale de la Première enfance		**Bardier.**
Clinique de Neurologie et Psychiatrie		**Géraud. Guilhem.**
Clinique obstétricale		
Clinique odonto-stomatologique		**Cadenat (H.). Calmettes.**
Clinique ophtalmologique		
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale		**Calvet. Ruffié (R.).**
Rhumatologie		**Rieunau.**
Clinique traumatologique des membres		
Accouchement et Obstétricie sociale		**Pontonnier.**
Anatomie		**Lazorthes.**
Anatomie appliquée		**Poulhès.**
Anatomie pathologique		**Fabre (J.).**
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale		**Andrieu.**
Chimie biologique		**Vaidiguié (P.).**
Electro-radiologie		**Marquès.**
Embryologie		**Broussy.**
Histologie		**Bimes.**
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		**Darnaud.**
Médecine légale et du Travail		**Planques.**
Médecine sociale		**Bounhoure.**
Parasitologie		**Bouisset.**
Pathologie chirurgicale		**Dambrin.**
Pathologie générale et Médecine expérimentale		**Sendrail.**
Physico-Chimie		**Auvergnat.**
Physiologie		**Laporte (Y.).**
Physiologie appliquée et Pharmacologie		**Baisset.**
Physique biologique et médicale		**Bugnard**
Propédeutique médicale		**Laporte (J.).**
Thérapeutique		**Dardenne.**

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée	MM.	**Coulouma.**
Bactériologie	Mme	**Enjalbert.**

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale	MM.	**Douste-Blazy**
Physique médicale		**Bru.**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM.	**Bastide.**
Anatomie pathologique		**Boussou.**
Anesthésiologie		**Lareng.**
Carcinologie		**Estrade.**
Histologie et Embryologie		**Planel.**
— —		Guilhem (A.).
Médecine générale		**Monnier.**
Oto-rhino-laryngologie		**Claux.**
Parasitologie		**Ruffié (J.)**
Pathologie expérimentale		**Gleizes.**
Physiologie		**Montastruc.**
—		**Bessou.**
Physique médicale		**Commanay.**

AGREGES

Médecine générale	MM.	**Ribaut.**
—		**Calazel.**
—		**Rascol.**
Chirurgie générale		**Enjalbert.**
—		**Ficat.**
—		**Pasquié.**
—		**Souquet.**
—		**Sarrazin.**
Dermatologie - Syphiligraphie		**Dupré.**
Hydrologie		**Denard.**
Médecine légale		**Grèzes-Rueff.**
Obstétrique		**Espagno (Guy).**
Pneumo-phtisiologie		**Delaude.**

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM.	**Thomas.**
Obstétrique		**Déodati.**
Pathologie chirurgicale		**Dieulafé.**

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, **Cryptogamie**	Mme	**Dulucq-Mathou.**
Chimie analytique, Toxicologie et **Hygiène industrielle**	MM.	**Bourbon.**
Chimie pharmaceutique		**Blanc.**
Matière médicale		**Vincent.**
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie		**Caujolle.**
Pharmacie galénique		**Stanislas.**
Zoologie		**Roux.**

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie		**M. Couturier.**

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles	Mme	**Caujolle.**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	MM.	**Breuillaud.**
Sciences physiques		**Pitet.**
Toxicologie		**Broussy G.**

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	MM.	**Roche.**
Secrétaire		**Berrut.**

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1963 N° 13

Contribution à l'étude de la Physiopathologie de la plongée sous-marine

(A propos de 10 cas de surpression pulmonaire)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Février 1963

PAR

Robert BARTHÉLEMY

Ancien Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY.

MM. MERIEL — *Président.*

GUILHEM, MONTASTRUC, PONS — *Assesseurs.*

ESPAGNO — *Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE TOULOUSAINE

16, rue Lakanal, 16

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MERIEL

Professeur de Clinique Médicale

Médecin-chef des Hôpitaux

Vice-président de la Société Française de Cardiologie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir accepter de présider le Jury de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur GUILHEM

Professeur de Clinique Obstétricale

Qui nous a fait le grand honneur de siéger à notre Jury de thèse. Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur MONTASTRUC

Maître de Conférences agrégé de Physiologie

Docteur ès Sciences

Directeur de l'Institut Régional d'Éducation Physique de l'Université de Toulouse

Depuis le début de nos études à la Faculté, vous nous avez guidé de vos conseils éclairés et patients.

Nous vous en gardons une grande reconnaissance.

Nous voudrions vous exprimer ici l'assurance de notre respectueux attachement.

Monsieur le Docteur PONS

Chargé de cours à la Faculté

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour avoir accepté de faire partie de notre Jury de thèse.

Monsieur le Professeur G. ESPAGNO

Professeur agrégé d'Obstétrique

Nous le remercions très sincèrement d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre Jury de thèse.

AU GROUPE D'ÉTUDES ET DE RECHERCHES

SOUS-MARINES DE LA MARINE NATIONALE

(G. E. R. S.)

A LA SPIROTECHNIQUE

A TOUS NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A NOS CHEFS DE CONFÉRENCE D'EXTERNAT

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Curiosité, attrait de l'inconnu, recherches scientifiques ou nécessités de la vie économique ou politique, ont conduit l'homme, depuis fort longtemps, à essayer de poursuivre ses activités dans des milieux autres que son milieu naturel.

La plongée sous-marine est une de ces tentatives.

Comme les adaptations à la vie en altitude, au froid, en confinement ou en apesanteur, la vie en plongée a posé des problèmes complexes.

L'eau en effet n'est pas le milieu naturel de l'homme, et ceci pour deux raisons majeures : l'eau n'est pas respirable, et ce problème a trouvé sa solution depuis fort longtemps, comme nous le verrons plus bas, elle est en outre huit cents fois plus dense que l'air.

Ainsi un homme, qui à la surface du globe subit une pression égale à la pression atmosphérique, lorsqu'il descend sous l'eau va supporter, outre cette pression, celle de la colonne d'eau qui le surmonte.

Ceci va donc conduire à envisager la vie à une pression plus élevée que la pression atmosphérique.

ce qui représente l'essentiel de la physiologie de la plongée.

Le premier écueil rencontré au cours de la pénétration sous-marine est représenté par l'impossibilité pour l'homme de respirer l'eau, car celle-ci est d'une part beaucoup plus dense que l'air et qu'elle ne contient pas d'autre part assez d'oxygène pour assurer les besoins humains.

On fut donc amené à envisager un certain nombre de solutions afin de remédier à ces inconvénients.

La première solution fut représentée par la plongée en apnée.

Le plongeur respire en surface, retient sa respiration et plonge en inspiration avec le stock d'air contenu dans ses poumons (Fig. 1 et 2).

Cette méthode est à la base de la plongée libre pratiquée par les pêcheurs de perles et les chasseurs sous-marins.

Cette pratique est toutefois limitée par le problème de l'autonomie d'une part, le plongeur descendant avec une réserve d'air correspondant à sa capacité thoracique, de la profondeur d'autre part, celle-ci étant limitée du fait même de l'autonomie, mais aussi du fait que le volume gazeux pulmonaire diminuant avec la pression, c'est-à-dire avec la profondeur, il arrive un moment où la pression intrapulmonaire est plus petite que la pression dans la petite circulation, ce qui peut provoquer des phénomènes d'œdème pulmonaire et des troubles de la dynamique cardiaque du fait de la perturbation de la circulation dans les gros vaisseaux médiastinaux par dépression intrathoracique.

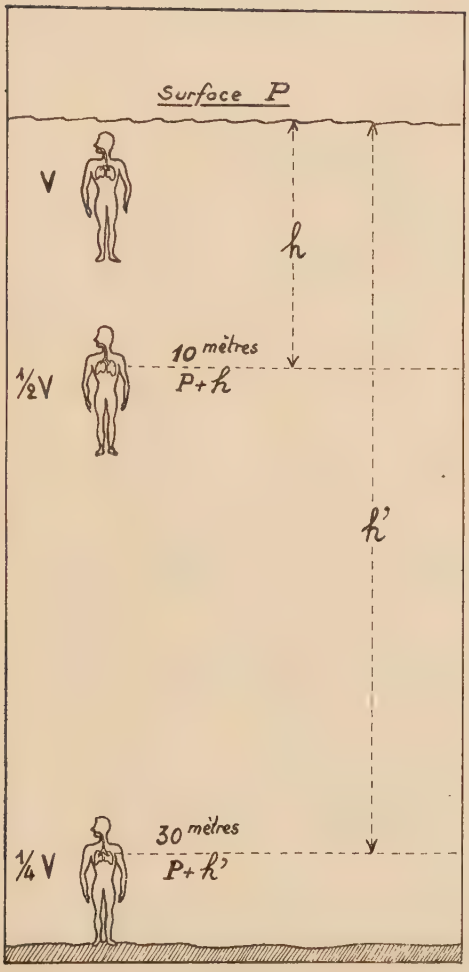


Figure 1.
Plongée en Apnée.

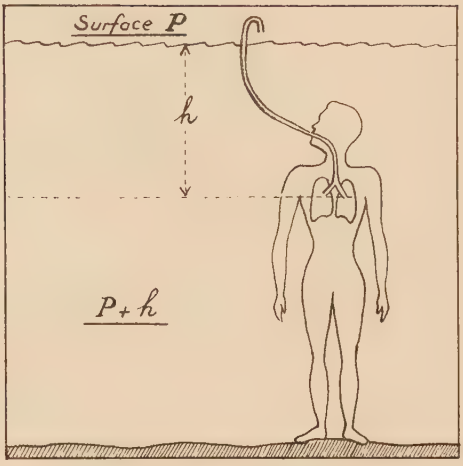


Figure 2.
Plongeur relié par un tuyau avec la surface. (Une hauteur d'eau de 1,80 m suffit à comprimer les poumons au point de rendre la respiration impossible.)

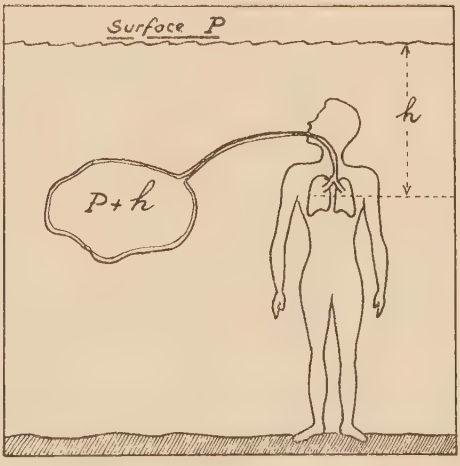


Figure 3.
Plongeur respirant dans un sac plein d'air

Enfin se posent d'autres problèmes physiopathologiques complexes, comme en témoignent de nombreux accidents mortels, mais qui sortent du cadre de notre étude.

On a ensuite pensé à alimenter le plongeur en air, soit en enceinte rigide, soit en enceinte non rigide.

Les coques rigides, et c'est le cas des sous-marins, des tourelles d'observation, des bathyscaphes et des bathysphères, posent deux problèmes : le confinement, qui exige un renouvellement constant de la réserve d'air, et la résistance des matériaux employés sur lesquels s'exerce une pression importante.

Les coques non rigides ont enfin ouvert la voie d'avenir.

Le problème étant l'adaptation de la vie à une pression plus grande que la pression atmosphérique. En effet, pour maintenir la ventilation pulmonaire d'un plongeur immergé au voisinage des conditions de la dynamique pulmonaire à l'air libre, il faut lui faire inhaler un mélange gazeux sous une pression égale à la pression hydrostatique s'exerçant au niveau de sa cage thoracique.

Comme le montre la figure 3, le plongeur respirant dans un sac plein d'air inhale cet air à la même pression que le milieu ambiant, la membrane du sac faisant office de détendeur.

L'ancêtre des appareils de plongée est la cloche à plongeur utilisée depuis l'antiquité (Fig. 4).

L'eau monte dans la cloche et comprime l'air jusqu'à ce qu'il soit en équipression avec le milieu ambiant permettant ainsi au plongeur de respirer

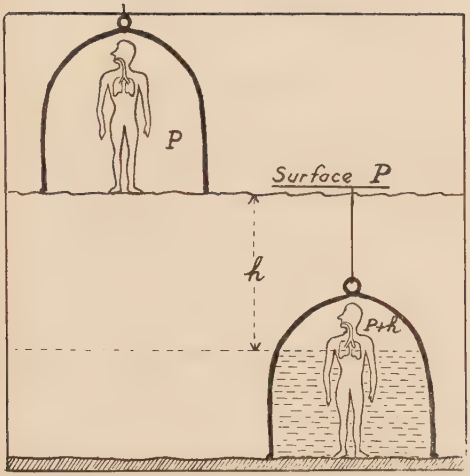


Figure 4.
Cloche à plongeur.

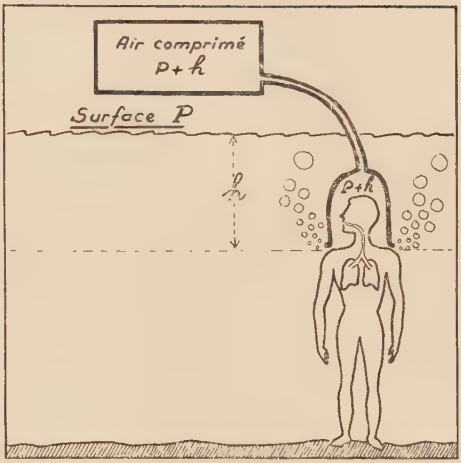


Figure 6.
Casque scaphandre.

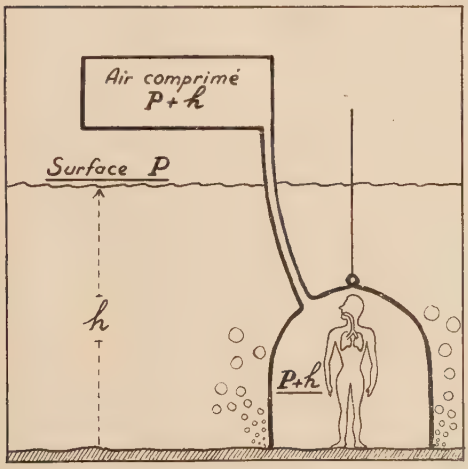


Figure 5.
Cloche à plongeur
alimentée en air comprimé.

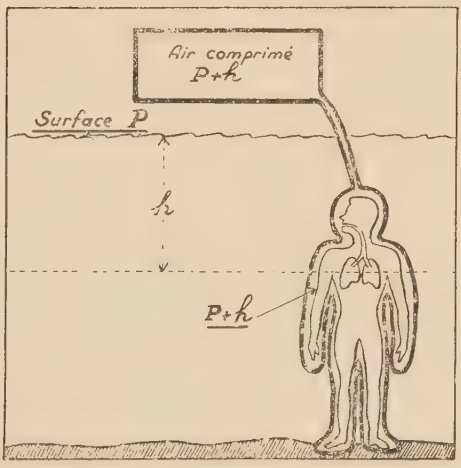


Figure 7.
Scaphandre à casque.

normalement. La surface de séparation air - eau jouant le rôle de membrane.

Cette technique n'a cessé de se perfectionner au cours des siècles.

La cloche fut bientôt alimentée en air comprimé depuis la surface (Fig. 5). L'air en excès s'échappant par ses bords. Le niveau d'eau ne peut dans ce cas monter plus haut que le niveau d'équipression qui correspond aux bords de la cloche.

Un nouveau pas fut franchi avec la réalisation du premier scaphandre par Siebe en 1819 qui réduisit le principe précédent de la cloche à plongeur à celui d'un simple casque reposant sur les épaules du plongeur (Fig. 6).

Enfin Siebe, en 1837, perfectionna son scaphandre en lui donnant l'aspect classique que nous lui connaissons (Fig. 7).

Cette fois-ci, le casque qui fait office de cloche se trouve relié à un habit étanche en toile caoutchoutée qui fait office de membrane.

Le trop-plein d'air s'évacuant par des soupapes ou par les poignets des manches.

L'avantage essentiel de ce type de scaphandre encore employé de nos jours pour les travaux prolongés est la protection parfaite contre le froid sous l'eau, ainsi que la possibilité d'utiliser un téléphone monté à demeure dans le casque.

Dernier progrès enfin, l'homme est débarrassé de ses dernières attaches avec la surface. Il emporte avec lui sa réserve d'air comprimé (Fig. 8) et un détendeur automatique lui distribue l'air à une pression égale à celle du milieu ambiant : c'est la création du scaphandre autonome qui a

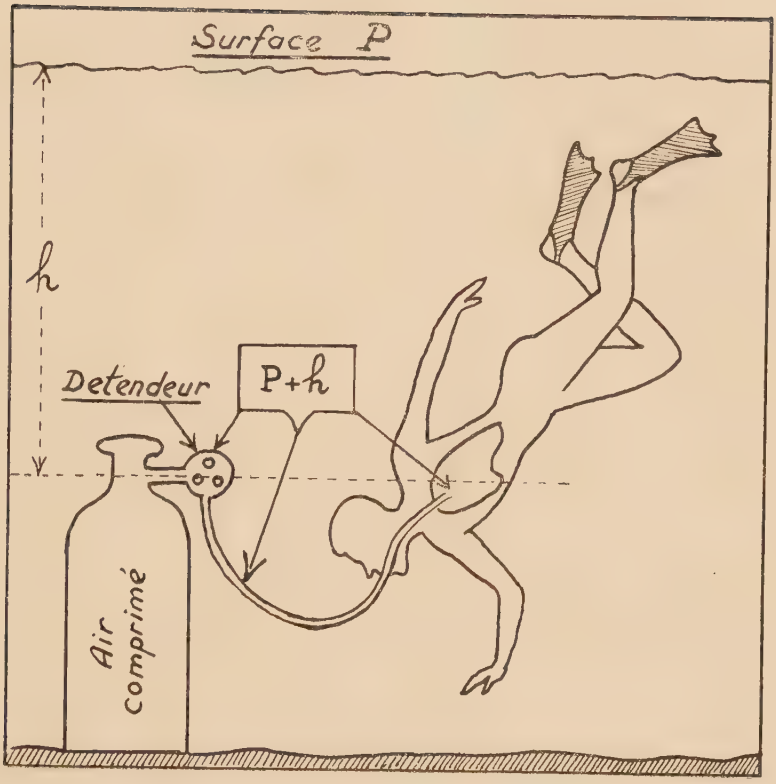


Figure 8.

Appareil respiratoire autonome de plongée à air à circuit ouvert.

marqué l'évolution extraordinairement rapide de la plongée sous-marine.

Cette dernière réalisation mettait la plongée sous-marine à la portée de tous. On vit alors se produire, au cours de ces dix dernières années, une augmentation constante du nombre des plongeurs. Les accidents progressant proportionnellement, attirèrent ainsi l'attention et favorisèrent la création d'une nouvelle pathologie : la pathologie sous-marine.

PRÉSENTATION DU SUJET

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PLONGÉE SOUS-MARINE

I. *Phénomènes physiques.*

1° Loi de Boyle-Mariotte et applications à la plongée.

2° Notion de masse des gaz et conséquences.

II. *Phénomènes biophysiques.*

1° Loi de la dissolution des gaz.

2° Conséquences de la dissolution des gaz « Accidents de décompression ».

III. *Phénomènes biochimiques.*

1° L'oxygène.

2° L'azote.

3° Le gaz carbonique.

CHAPITRE II

SURPRESSION PULMONAIRE

I. *Mécanisme de la surpression pulmonaire.*

II. *Symptomatologie.*

1° Formes typiques graves.
2° Formes suraiguës.
3° Formes subaiguës.
4° Formes compliquées.

III. *Anatomopathologie.*

IV. *Physiopathologie.*

V. *Etiologie.*

1° Accidents par blocage de la respiration.
2° Accidents sans blocage de la respiration.

VI. *Diagnostic.*

1° Avec les appareils à air.
2° Avec les appareils à oxygène.

VII. *Traitement.*

VIII. *Prévention.*

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PLONGÉE SOUS-MARINE

I. PHÉNOMÈNES PHYSIQUES

Si le problème de la respiration sous l'eau est résolu, les difficultés qui vont se poser au plongeur, souvent à son insu, vont surtout découler de l'action de la pression.

Ceci va nous conduire à envisager les problèmes concernant la vie à une pression supérieure à la pression atmosphérique, ou plus généralement : « la vie en atmosphère comprimée ».

Ces problèmes se sont posés dès l'utilisation des premiers scaphandres, sous forme d'accidents plus ou moins graves, souvent mortels, que l'on appelait « coups de pression ».

C'est au physiologiste Paul Bert que revient le mérite en 1878 d'avoir étudié la nature de ces troubles et d'avoir, du même coup, créé la physiologie de la plongée.

Nous ne reprendrons pas dans ce chapitre les notions générales de pression, de pression atmosphérique, leur mesure et leur unité.

Nous n'envisagerons que le problème particulier des variations de pression en fonction de la profondeur : une colonne de 10 mètres d'eau correspond pratiquement à une pression de 1 kilogramme par centimètre carré, soit une atmosphère.

En conséquence, tous les 10 mètres de profondeur, le plongeur supportera une pression supplémentaire de 1 kg/cm^2 à laquelle s'ajoutera la pression atmosphérique. A 40 mètres, par exemple, la pression sera de 5 kg/cm^2.

Ainsi de 0 à 10 mètres la pression doublera, alors que pour la doubler encore il faut passer de 10 à 30 mètres et, pour la doubler à nouveau, de 30 à 70 mètres.

On voit donc que les variations de pression sont d'autant plus importantes et rapides que l'on est plus près de la surface.

Cette notion est capitale pour l'étude des accidents de la plongée.

La pression agit essentiellement sur les gaz ; les liquides et les solides étant pratiquement incompressibles.

Les gaz sont en effet compressibles et leur volume varie en fonction de la pression selon la loi de Mariotte.

1) Loi de Boyle-Mariotte et applications a la plongée

A. *Loi de Boyle-Mariotte*

Cette loi s'exprime ainsi : « à une même température, le produit du nombre qui mesure la pression d'une masse donnée d'un gaz par le nombre qui mesure son volume est constant, quelle que soit la pression ».

Elle se traduit par l'équation :

$$P \times V = R \times T = \text{Constante}$$

où : P = Pression du gaz en kg/cm^2.
V = Volume du gaz en litre.
R = Constante des gaz parfaits.
T = Température absolue.

L'énoncé de cette loi revient à dire que le volume d'un gaz est inversement proportionnel à sa pression.

Ainsi à 10 mètres une quantité de gaz donnée voit son volume diminuer de moitié, à 30 mètres des trois quarts.

Donc, et cela est primordial, pour une même variation de profondeur, la variation de volume est d'autant plus importante que l'on est plus près de la surface.

B. *Applications à la plongée sous-marine*

a) *Flottabilité.*

Cette loi explique d'abord les variations de flottabilité du plongeur dues aux variations, suivant la profondeur, des volumes gazeux intestinaux, des bulles d'air incluses dans le caoutchouc des vêtements isothermiques, de l'air emprisonné entre le vêtement et le corps.

b) *Barotraumatismes.*

Si le volume gazeux normalement en communication avec l'extérieur, comme c'est le cas pour les oreilles, les sinus et les poumons, ne l'est plus pour une raison quelconque, des accidents vont se produire lors des variations de pression.

Ces accidents, appelés barotraumatismes, sont dus à des déséquilibres de pression entre les cavités anormalement clauses et le milieu ambiant.

Ainsi, au cours de la descente, si l'air ne peut pénétrer dans l'oreille moyenne par suite d'une obstruction quelconque de la trompe d'Eustache, les deux faces du tympan seront en déséquilibre de pression.

Ces barotraumatismes ont été décrits par HAINES et HARRIS du point de vue clinique. Ces auteurs ont différencié cinq stades :

Stade 1 : Injection du manche du marteau et de la membrane de Schrappnell.

Stade 2 : Tympan rétracté et uniformément injecté.

Stade 3 : Tympan rétracté, congestif avec liquide séreux baignant la caisse du tympan : c'est la myringite hémorragique.

Stade 4 : Tympan rouge et bombé, caisse pleine de sang : c'est l'hématotympan.

Stade 5 : Comme au stade 4, c'est l'hématotympan accompagné d'une perforation du tympan, d'où otorragie.

Ces accidents peuvent se compliquer en outre d'otites aiguës ou chroniques.

On peut aussi voir des troubles cochléo-vestibulaires de type vertigineux dont les conséquences peuvent être dramatiques en plongée. Ces troubles cochléo-vestibulaires peuvent être associés à des lésions tympaniques ou isolés. Dans ce dernier cas, le mécanisme invoqué n'est pas toujours celui d'un barotraumatisme, mais sans doute très souvent dû à la formation de microbulles au niveau de l'oreille interne.

De même l'obstruction des voies de communication entre les sinus et les voies respiratoires peut entraîner des déséquilibres douloureux, parfois même des décollements de la muqueuse sinusienne avec formations d'hématomes pouvant s'infecter secondairement.

Le traitement de tels accidents est le fait d'un spécialiste : soit par le traitement de la cause (rhume, obstruction tubaire, etc.), soit par le traitement du barotraumatisme lui-même (traitement local, surveillance ultérieure).

Les moyens permettant d'éviter ces accidents sont au contraire le fait du plongeur lui-même. Ils doivent être parfaitement connus, et appliqués strictement : le plongeur doit commencer à équilibrer ses oreilles dès qu'il s'immerge, sans attendre qu'une gêne se fasse sentir, soit en déglutissant, soit en pratiquant la manœuvre de Valsalva qui consiste à souffler fortement, le nez et la bouche étant obturés, de façon à créer une surpression dans les voies respiratoires supérieures, dans le but de décoller la trompe d'Eustache.

Cette manœuvre, qui s'applique surtout à la trompe d'Eustache du fait de sa consistance cartilagineuse, réussit mal avec les orifices sinusiens qui sont osseux et donc rigides.

c) *Colique des scaphandriers et placage.*

Deux autres types d'accidents, enfin, sont dus aux effets mécaniques de la pression ; ce sont « les coliques des scaphandriers » et les « accidents de placage ».

Les premiers sont dus à une distension d'une partie du tube digestif par un volume de gaz emprisonné. Ce type d'accident peut s'observer après

la remontée du sujet, si celui-ci a avalé de l'air au fond.

Ils se traduisent par de violentes douleurs abdominales pouvant parfois entraîner une perte de conscience. Il est extrêmement rare que l'on ait à recomprimer de tels accidentés. En fait, les troubles sont grandement améliorés par le charbon et la belladone.

Le placage intervient lorsque l'air d'un vêtement ou l'intérieur d'un masque se trouvent en dépression par rapport à la pression hydrostatique. Ce dernier cas s'observe fréquemment lorsqu'à la descente, le plongeur omet de souffler dans son masque par le nez. Le masque se comporte alors comme une ventouse provoquant des hémorragies conjonctivales et nasales, ces dernières étant trop souvent attribuées à des accidents sinusiens.

2) Notion de masse des gaz et conséquences

A. *Notion de masse des gaz*

Elle découle de la loi de Boyle-Mariotte et s'énonce ainsi : « à une même température, la masse spécifique d'un gaz est proportionnelle à la pression de ce gaz ». Elle se traduit par l'équation :

$$m = \frac{P}{P_o} \times m_o$$

$$\text{soit } \frac{m}{m_o} = \frac{P}{P_o} = \text{Constante}$$

où : m = Masse à la pression P.
m_o = Masse à la pression P_o.
P_o = Pression atmosphérique.

Ainsi, si un volume gazeux est en communication avec l'extérieur, comme c'est le cas des poumons, les variations de pression vont se traduire par des variations de masse des gaz.

B. *Conséquences*

a) *Autonomie.*

Un plongeur ayant par exemple une capacité pulmonaire de 3 litres, aura à 40 mètres, soit sous 5 kg/cm^2 de pression, un volume qui sera toujours de 3 litres mais qui équivaudra à la pression atmosphérique à un volume détendu de 15 litres.

Ce fait nous permet de comprendre que la consommation d'air et par la même l'autonomie du plongeur, varient avec la profondeur.

b) *Surpression pulmonaire.*

L'un des plus graves accidents de plongée est la surpression pulmonaire qui apparaît lorsque la pression des gaz à l'intérieur des poumons devient supérieure à celle qui s'exerce extérieurement sur la cage thoracique.

Longtemps confondue avec les accidents de décompression, son étiologie et sa clinique n'ont été codifiées que récemment.

Nous réserverons à son étude un chapitre particulier.

L'ensemble de ces accidents peut facilement être évité lorsque le plongeur connaît les quelques lois physiques de la pression et s'y conforme.

II. PHÉNOMÈNES BIOPHYSIQUES

Au cours de la plongée en scaphandre lourd ou autonome, nous avons vu que le plongeur respirait de l'air sous une pression égale à la pression hydrostatique.

Normalement, l'homme vivant à la surface de la terre est saturé en gaz à la pression atmosphérique. Pendant la vie en atmosphère comprimée, les différents gaz qui composent le mélange respiratoire se dissolvent dans le sang et les tissus suivant des lois que nous allons étudier.

1) Loi de la dissolution des gaz

La solubilité d'un gaz dans un liquide est fonction de plusieurs facteurs que nous allons analyser successivement :

A. *Nature du gaz et du liquide*

Autrement dit, du coefficient de solubilité du gaz dans le liquide considéré.

Ainsi, à 37 degrés, le sang dissout 0,3 millilitre d'oxygène pour 100 centimètres cubes et 0,9 millilitre d'azote pour 100 centimètres cubes.

Par ailleurs, l'azote est beaucoup plus soluble dans les graisses (tissus nerveux et moelle osseuse en particulier) que dans le sang.

B. *Température*

La quantité d'un gaz dissous diminue avec l'élévation de température. En physiologie humaine, ce facteur intervient peu.

C. *Pression*

C'est un des facteurs essentiels de la dissolution des gaz régi par la loi de Henry qui s'énonce ainsi : « La solubilité d'un gaz, à une température donnée, est proportionnelle à la pression de ce gaz au-dessus de la solution », ce qui revient à dire que la quantité d'un gaz dissous dans un liquide est directement proportionnelle à la pression que le gaz exerce sur le liquide.

Ainsi, du sang en contact avec de l'air à des pressions plus grandes que la pression atmosphérique dissoudra plus d'oxygène et d'azote.. Si nous avons par exemple 0,9 millilitre pour cent d'azote à la pression atmosphérique, nous en aurons 1.8 millilitre pour cent à 2 kg/cm^2, soit à 10 mètres de profondeur.

D. *Temps*

La dissolution n'est pas un phénomène instantané. Elle s'effectue en suivant une courbe exponentielle qui tend vers un équilibre : la saturation. Cette courbe est caractérisée par sa période, c'est-à-dire le temps nécessaire pour atteindre la demi-saturation.

Ce phénomène est réversible et la désaturation

s'effectue selon une courbe exponentielle identique à la précédente, mais inversée.

La désaturation peut se faire avec ou sans dégagement de bulles de gaz, selon la valeur du rapport :

$$\frac{\text{Pression de gaz dissous}}{\text{Pression ambiante}}$$

qui représente l'état de sursaturation. Cet état de sursaturation ne doit pas dépasser une certaine valeur critique sous peine de voir les gaz se dégager violemment, en formant des bulles.

E. *Mélanges gazeux*

Lorsque nous avons affaire, et c'est le cas de l'air, à un mélange gazeux, la dissolution de chacun des gaz est fonction de la pression et de leur concentration respective. Ceci conduit à envisager la notion de pression partielle d'un gaz.

Cette notion est définie par la loi de Dalton : « La pression partielle d'un gaz est celle qu'il aurait s'il occupait seul le volume total du mélange, et elle est égale au produit de la pression totale du mélange par le pourcentage du gaz dans le mélange ».

Cette notion est très importante du point de vue biophysique ainsi que du point de vue biochimique, comme nous le verrons plus loin. En effet la pression partielle de l'oxygène de l'air inspiré sera à 90 mètres, soit sous 10 kg/cm^2 de pression, de 2 kg/cm^2, pression à laquelle l'oxygène est toxique pour l'organisme.

2) Conséquences de la dissolution des gaz

Pendant la plongée, les gaz inhalés vont se dissoudre dans le sang et, par son intermédiaire, dans les tissus, suivant les lois que nous avons vu plus haut.

Lors du retour vers la pression atmosphérique, le phénomène s'inverse lorsque la pression du gaz dans les poumons devient inférieure à la pression des gaz dissous dans le sang veineux et que les tissus sont en état de sursaturation.

Deux cas peuvent se présenter :

— Si la remontée est lente : les gaz du sang vont se libérer au niveau des poumons, et ceux des tissus diffuseront dans le sang jusqu'à atteindre le taux normal de saturation à la pression atmosphérique.

— Si la remontée est trop rapide : l'état instable de sursaturation atteint sa valeur critique et les gaz se dégageront au sein même des tissus sous forme de bulles qui pourront emboliser dans la circulation.

Ces bulles sont responsables des « accidents de décompression » connus sous diverses dénominations plus ou moins exactes et heureuses : « mal des caissons », « aéro-embolisme » ou « bends » des auteurs anglo-saxons.

Suivant la localisation et l'importance de ces bulles, ces accidents seront plus ou moins graves ; allant de simples manifestations cutanées (moutons et puces) aux manifestations neurologiques graves

(paraplégiques surtout) en passant par des phénomènes ostéo-articulaires (ostéo-arthrite des caissons).

La prévention de tels accidents repose sur le respect des tables de plongée, donnant pour chaque profondeur d'immersion et durée de séjour : les vitesses de remontée, la durée des paliers près de la surface et les coefficients de majoration de ces paliers dans les cas de plongées successives à intervalles de temps rapprochés.

Le but de ces paliers de décompression est de maintenir le coefficient de sursaturation au-dessous de sa valeur critique par une élimination progressive des gaz dissous durant la descente et le séjour au fond.

Le traitement de tels accidents s'effectue par recompression en caissons et décompression lente suivant d'autres tables spécifiques du traitement.

III. PHÉNOMÈNES BIOCHIMIQUES

L'action physiologique d'un mélange respiratoire dépend de la nature et de la concentration de ses constituants, ainsi que de la pression sous laquelle il est respiré.

Autrement dit, cette action dépend de la pression partielle des constituants du mélange (cf. loi de Dalton).

Nous allons voir que l'air acquiert des propriétés particulières lorsqu'il est respiré à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Ces actions dépendent de ses principaux constituants, à savoir oxygène et azote, et aux gaz qui peuvent se trouver mêlés à lui, comme le gaz carbonique.

1) *L'oxygène*

Respiré sous une pression partielle plus grande que la normale, l'oxygène est bien toléré jusqu'à des pressions partielles voisines de 1,7 kg/cm^2 à 2 kg/cm^2. C'est-à-dire, en prenant comme limite de sécurité la pression de 2 kg/cm^2 et en désignant par X la pression du mélange qui permet de conserver la pression partielle d'oxygène à 2 kg/cm^2, nous aurons :

— avec de l'oxygène pur :

$$X = \frac{2 \times 100}{100} = 2 \text{ kg/cm}^2,$$

soit une profondeur de 10 mètres ;

— avec un mélange à 50 p. 100 d'oxygène :

$$X = \frac{2 \times 100}{50} = 4 \text{ kg/cm}^2,$$

soit une profondeur de 30 mètres ;

— avec de l'air, enfin :

$$X = \frac{2 \times 100}{20} = 10 \text{ kg/cm}^2,$$

soit une profondeur de 90 mètres.

Si la valeur limite de ces pressions n'est pas stricte, le temps de latence entre le début d'inhalation d'oxygène à des pressions partielles toxiques et le début de la manifestation clinique, est très variable également. Ce fait est primordial.

L'accident surviendra plus ou moins rapidement selon les individus et, pour un même individu, le temps de latence sera variable d'un jour à l'autre et raccourci par l'effort physique, le froid, l'anxiété, l'essoufflement, etc.

L'utilisation de l'oxygène pour la plongée est donc limitée à une profondeur de 7 mètres lorsqu'il est employé pur. Il faut insister sur ce point, car un public nombreux est persuadé que la plongée courante, c'est-à-dire à 40 mètres, s'effectue avec des « bonbonnes d'oxygène ».

L'hyperoxie produit deux effets : l'effet Lorrain Smith d'une part et l'effet Paul Bert d'autre part.

Lorrain Smith mit en évidence une altération pulmonaire provoquée par l'inhalation d'oxygène pur. Cet auteur décrivit ce phénomène chez l'animal sous le nom de « pneumonie à l'oxygène ».

Ces lésions n'apparaissent cependant que lors d'inhalations prolongées d'oxygène et ceci même à la pression atmosphérique.

Nous ne nous étendrons pas sur cet accident, car il n'est jamais rencontré chez un plongeur autonome, même chez les nageurs de combat utilisant un appareil à oxygène pur, le temps d'inhalation étant trop court.

L'effet Paul Bert par contre est plus fréquemment rencontré.

Il se caractérise par une crise convulsive épileptiforme évoluant, comme la crise de Grand Mal, en trois phases :

— une phase tonique,
— une phase clonique durant deux à trois minutes et s'accompagnant de morsure de la langue et d'émission involontaire d'urine,
— une phase de dépression post-convulsive.

On comprend que de tels phénomènes, qui ne présentent aucun danger immédiat sur la terre ferme, puissent avoir des conséquences dramatiques en plongée.

2) *L'azote*

On le considère dans l'air ambiant comme un simple diluant de l'oxygène. Par contre, lorsque sa pression partielle atteint une certaine valeur, il se

révèle toxique par un mécanisme encore obscur et controversé.

En plongée à l'air, des troubles apparaissent à partir de profondeurs variables. Selon les travaux américains, on note des altérations des performances psychologiques (étudiées statistiquement) à partir de 30 mètres. En fait, les dégradations ne sont vraiment nettes et ne deviennent dangereuses en plongée qu'à partir de 50 ou 60 mètres.

Ces troubles, décrits par les Anglo-Saxons sous le nom de « nitrogen narcosis », sont encore appelés « ivresse » ou « narcose des profondeurs ».

Ils sont caractérisés par des perturbations du comportement et du jugement qui, du fait qu'elles surviennent à de grandes profondeurs, peuvent entraîner des catastrophes.

La physiopathologie de ces phénomènes n'a pas encore été élucidée et une foule d'hypothèses et de théories ont été émises à ce sujet, imputant tour à tour l'azote, la combinaison oxygène et azote qui donnerait du peroxyde d'azote toxique, l'hypercapnie par hypoventilation secondaire à une augmentation de masse des gaz avec la pression, des phénomènes de dégradation enfin, se produisant au sein même de la cellule.

Quoi qu'il en soit, on limite la plongée à l'air à 40 ou 50 mètres.

Avec des mélanges oxygène-hélium ou oxygène-hydrogène (qui n'est pas à retenir du fait des dangers d'explosions qu'il comporte), cette limite a pu être reculée.

3) *Le gaz carbonique*

Ce n'est pas un constituant normal de l'air inspiratoire, mais il joue tout de même un rôle im-

portant dans les phénomènes d'intoxication pouvant survenir au cours de la plongée.

C'est un gaz toxique à partir de 3 à 4 pour cent, dose à laquelle son intoxication se manifeste par une hyperventilation compensatrice s'accompagnant bientôt de céphalées, puis entraînant la mort par arrêt respiratoire au fur et à mesure que le pourcentage augmente.

L'air respiré n'en contient en principe que des traces, mais un air vicié au départ pour une raison quelconque, contenant par exemple 2 pour cent de gaz carbonique et qui pourra être respiré sans danger très longtemps à la pression atmosphérique, deviendra mortel à partir de 40 mètres, où, du fait de la pression, il équivaudra à un pourcentage de 10 pour cent à la pression atmosphérique.

Un cas particulier de l'intoxication bioxycarbonée est l'essoufflement, accident particulièrement grave en plongée. En effet, les appareils respiratoires, aussi perfectionnés soient-ils, nécessitent la respiration dans un embout buccal, apportant une certaine gêne respiratoire, surtout sensible aux débutants, et qui est aggravée par l'effort.

La meilleure solution dans ces cas d'essoufflement est de sortir de l'eau dès l'apparition des premiers signes. Si, pour des raisons diverses, on est obligé de rester en plongée, le remède est d'arrêter toute activité jusqu'à reprise du rythme respiratoire normal. Une autre solution est de se placer sur le dos, au repos, ce qui permet, grâce à cette position surpressive du détendeur par rapport aux poumons, de recevoir un débit d'air plus important.

De ce rapide tableau des principes et de la physio-

pathologie de la plongée sous-marine, l'on peut conclure que l'application des lois physiques de la pression et de la dissolution des gaz représente l'essentiel de ce que doit savoir le plongeur. Cette connaissance lui permettra de respecter les lois impératives de la plongée. S'il les ignore ou s'il les transgresse, il paiera un jour, et quelquefois lourdement, son ignorance ou sa négligeance.

CHAPITRE II

SURPRESSION PULMONAIRE

Après cette revue rapide et succincte des principaux accidents de la plongée sous-marine, en omettant les accidents imputables au froid, à la noyade, au mauvais fonctionnement du matériel et aux piqûres d'animaux venimeux que nous ne citerons que pour mémoire, nous allons examiner en particulier les accidents de surpression pulmonaire.

Ils sont beaucoup plus fréquents qu'il n'est classique de le dire (selon les statistiques du G.E.R.S., pour la saison de plongée 1962, c'est-à-dire, en fait, pour l'été 1962 : sur vingt accidents traités au G.E.R.S. cinq étaient des accidents de surpression pulmonaire).

Ces accidents sont la plupart du temps très graves et surviennent de façon imprévisible si l'on ne prend pas un certain nombre de précautions avant les plongées, sur lesquelles nous insisterons ensuite.

Les accidents de surpression pulmonaire sont en effet trop souvent confondus avec les accidents de décompression alors qu'ils sont très différents. Il ne faut cependant pas oublier qu'ils peuvent être parfois associés. Cette confusion vient sans doute du fait qu'ils ont un certain nombre de points qui semblent communs.

Ils surviennent en effet tous deux au cours de la remontée ; ils sont tous deux dus à un dégage-

ment gazeux, mais sous des formes très différentes ; ils ont en commun une symptomatologie neurologique qui est toutefois systématiquement différente ; leur traitement, enfin, est pour les deux la recompression, mais suivant des modalités qui diffèrent elles aussi.

En effet, alors que pour les accidents de décompression les dégagements gazeux se font spontanément à partir de noyaux gazeux au sein même des tissus par un phénomène extrêmement complexe, dans les accidents de surpression pulmonaire, l'air fait irruption dans la circulation par effraction des alvéoles pulmonaires.

Alors que, pour les premiers, le temps et la profondeur de la plongée jouent un rôle primordial, les seconds peuvent se produire pour un temps de plongée très court et à petite profondeur.

Alors que les accidents de décompression peuvent être prévenus par le respect des tables de plongée, aucune précaution préalable ne pouvait jusqu'à présent empêcher certaines surpressions pulmonaires.

Alors que les accidents de décompression surviennent avec un temps de latence plus ou moins long et qu'ils sont plus ou moins graves, les accidents de surpression pulmonaire sont toujours de survenue immédiate et d'emblée gravissimes.

Enfin, alors que les embolies gazeuses des accidents de décompression ont des localisations préférentielles médullaires basses, du fait du mode de vascularisation de la moelle au niveau des dernières vertèbres dorsales et du diamètre des bulles, les embolies des surpressions pulmonaires seront localisées d'abord à la petite circulation et, de ce

fait, se traduiront par des manifestations neurologiques cérébrales hautes.

On voit donc la différence fondamentale entre ces deux accidents, et alors que trop souvent des accidents étaient étiquetés : « accidents de décompression », la symptomatologie et surtout l'étiologie de tels accidents étaient méconnues.

Nous nous proposons donc d'analyser la physiopathologie de ces accidents de surpression pulmonaire et de poser les bases d'une prévention qui pourrait empêcher un certain nombre de ces accidents dits jusqu'ici imprévisibles.

I. MÉCANISME PHYSIQUE DE LA SURPRESSION PULMONAIRE

La loi de Boyle-Mariotte et la notion de masse des gaz vont faciliter la compréhension de ce phénomène. Nous savons en effet que les volumes gazeux varient inversement proportionnellement à la pression.

Ainsi, en prenant l'exemple d'un plongeur ayant une capacité pulmonaire de 3 litres et se trouvant à une profondeur de 10 mètres, c'est-à-dire sous une pression absolue de 2 kg/cm^2, celui-ci aura toujours 3 litres d'air dans les poumons, mais qui représenteront 6 litres à la surface. Lorsque ce même plongeur remonte, la pression extérieure diminue et le volume des gaz contenu dans les poumons va donc augmenter. Cet air pulmonaire se dilatant, le trop plein sera naturellement rejeté par l'expiration.

Si, pour une cause quelconque, cette expiration est gênée ou impossible, les poumons ou une partie de ceux-ci vont se dilater et arriver bientôt à leur limite d'élasticité. Lorsque cette limite est atteinte, si la pression extérieure continue à diminuer, il va se produire une rupture des alvéoles pulmonaires avec embolie gazeuse dans la circulation.

La nature des gaz utilisés n'intervient pas dans cet accident. Il peut être aussi bien rencontré chez les plongeurs équipés d'appareils à oxygène en circuit fermé ou utilisant des appareils en circuit ouvert à air ou à mélanges spéciaux.

La gravité de cet accident est fonction :

— de ce que le plongeur est plus près de la surface, où nous avons vu que les variations de pression étaient plus rapides ;

— de ce que la masse d'air pulmonaire au moment du blocage est plus importante ;

— de ce que la vitesse de remontée est plus grande.

Ce mécanisme explique la triade symptomatique la plus fréquemment rencontrée dans de tels accidents, représentée par des signes pulmonaires dus au traumatisme alvéolaire, par des signes neurologiques dus aux embolies gazeuses, par des signes généraux enfin dus au choc.

II. SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes et les signes de surpression pulmonaire sont divers, et sa gravité est très variable. Cet accident peut être banal, mais peut aussi se présenter comme un véritable drame pathologique.

Nous étudierons cette symptomatologie à partir de cas connus ou traités au G.E.R.S.

1° Formes typiques graves

Nous décrirons sept observations se rapportant à cette forme.

Observation n° 1

Sujet de vingt et un ans, effectuant un exercice de remontée en apnée après avoir enlevé l'embout buccal (profondeur 15 mètres). Quelques minutes après sa sortie de l'eau, le sujet présente une perte de connaissance. Il est recomprimé en moins d'une minute aux environs de 5 kg/cm^2. Il reprend alors connaissance, mais présente une hémiplégie gauche avec état confusionnel. Il émet des crachats hémoptoïques et il apparaît une douleur thoracique gauche violente.

A l'examen pulmonaire, on note des signes de

pneumothorax qui, en fait, à l'examen radiologique, se révèlent être la signification d'une énorme bulle d'emphysème du lobe inférieur du poumon gauche.

Le sujet, traité selon la table 4, devient interrogeable au bout de quelques heures, la bulle d'emphysème disparaissant au bout de trente-six heures.

Observation n° 2

Le quartier-maître P..., dix-neuf ans, effectue un exercice de sortie de sous-marin en immersion (profondeur 10 mètres). C'est le septième exercice de ce genre qu'il pratique et paraît très à l'aise au cours de chacun de ceux-ci.

Arrivé en surface sans qu'aucune faute pratique n'ait été relevée au cours de la remontée, le sujet se plaint d'une sensation de dérobement des membres inférieurs et perd connaissance quelques secondes après avoir pris pied sur le quai.

L'accidenté est alors recomprimé immédiatement.

L'examen montre un coma complet, avec hémiplégie droite totale, et par instant des crises épileptiformes. On note une respiration difficile avec stertor, tirage et apparition d'une spume sanglante aux lèvres.

En moins de deux heures de traitement, on note une reprise de conscience avec récupération motrice qui se confirme ultérieurement. A la sortie du caisson, la guérison est totale.

Observation n° 3

L..., vingt et un ans, pratique un exercice de remontée en apnée à partir de 20 mètres. La remontée semble s'effectuer normalement au départ, mais, à 5 mètres de la surface, il reprend son em-

bout et, arrivé en surface, il perd conscience dans les instants qui suivent.

L'examen montre à ce moment-là une perte de connaissance sans arrêt respiratoire ; on ne note pas de spume sanglante aux lèvres. Dans l'heure qui suit, et sans traitement spécifique, on constate une reprise incomplète de la conscience avec apparition de dysarthrie, d'une paralysie faciale gauche et de troubles paralytiques de types quadriplégiques.

Le malade est alors transporté au G.E.R.S. où il arrive trois heures après l'accident.

L'examen montre une quadriplégie prédominante à droite, une paralysie faciale gauche et une aphasie motrice sans troubles de la déglutition ni paralysie oculaire. On note, en outre, du point de vue pulmonaire, une diminution du murmure vésiculaire dans l'hémithorax droit.

Après traitement par recompression et surveillance en milieu hospitalier pendant une semaine, la récupération est totale.

Observation n° 4

L... s'entraîne à la sortie de sous-marin immergé (exercice pratiqué par 6 mètres de fond) ; quelques minutes après la sortie de l'eau, le sujet présente un état d'obnubilation léger et quelques douleurs thoraciques. Très rapidement se constitue une hémiplégie globale droite et non proportionnelle. A l'auscultation, les deux bases pulmonaires sont sourdes et respirent mal.

Le traitement par recompression rapide amène une guérison sans séquelles.

Observation n° 5

A... s'entraîne à l'évacuation de sous-marin par 8 mètres de fond ; à l'arrivée en surface, il perd connaissance. Quelques minutes plus tard, il revient à lui mais reste inerte, respire difficilement, le collapsus allant s'aggravant. La toux et la douleur dans la poitrine deviennent très vives avec émission de crachats hémoptoïques.

L'examen neurologique est négatif, sauf quelques douleurs et paresthésies dans l'hémicorps gauche.

Le traitement par recompression rapide amène une guérison totale.

Observation n° 6

M..., vingt-huit ans, effectue sa seconde plongée sur un fond de 15 à 20 mètres. A la fin de la plongée, un manque subit d'air oblige le sujet à faire une remontée en catastrophe, larguant sa bouteille et sa ceinture lestée.

Il nage en surface vers des rochers où il reste accroché, ressentant une fatigue disproportionnée à l'effort fourni, avec apparition de troubles paresthésiques dans les membres inférieurs. Il est alors repêché et regagne son domicile sans autre traitement.

Dans la nuit, le sujet note l'apparition d'une parésie au niveau du membre inférieur gauche.

Il est vu au G.E.R.S. le lendemain matin. A ce stade, l'examen montre un état général satisfaisant ; l'examen neurologique mettant en évidence une parésie du membre inférieur gauche avec hyperréflectivité, clonus du pied, hyperesthésie superficielle et troubles de la sensibilité profonde à gauche. L'accidenté se plaint en outre de douleurs

rétrosternales à l'inspiration profonde, l'auscultation étant toutefois négative.

Un traitement par recompression amène une guérison totale.

Observation n° 7

F..., vingt-trois ans, effectue un exercice de remontée en apnée.

En cours d'exercice, il éprouve une sensation d'étouffement vers 10 mètres. Il s'affole et remonte le plus rapidement possible, la respiration bloquée par un véritable spasme. Il éprouve alors nettement une sensation de déchirure thoracique.

Cinq minutes après son retour en surface, il perd connaissance. Il est alors immédiatement recomprimé en caisson monoplace. Il reprend conscience, mais reste obnubilé et présente une douleur thoracique sous-mamelonnaire, une gêne à la mobilisation de la cuisse gauche, ainsi que des céphalées violentes.

Il arrive au G.E.R.S. trois heures après l'accident et est transféré sans variation de pression du caisson monoplace au caisson thérapeutique multiplace.

L'examen montre alors : des douleurs thoraciques à l'inspiration et à l'expiration profonde, des paresthésies à type de sensation de peau cartonnée dans le domaine du génito-crural gauche, des céphalées, mais qui ont nettement diminuées.

La décompression suivant la table 3 amène une guérison totale.

Ces sept observations nous permettent de décrire la symptomatologie du cas typique grave le plus fréquemment rencontré.

L'accident survient en général dans les quelques minutes qui suivent la sortie de l'eau (mais les symptômes peuvent aussi apparaître dans l'eau).

Ces symptômes sont très rapidement alarmant : pâleur, froideur des téguments et des extrémités, asthénie, cyanose, puis perte de connaissance avec spume sanguinolente aux lèvres. L'état général peut s'aggraver : signes de collapsus et de choc, mais on peut noter parfois un amendement des phénomènes généraux avec reprise de la conscience et récupération progressive. A ces signes généraux, il faut associer dans ce cas de description théorique des signes d'atteintes pulmonaires. Des signes subjectifs, tels que point de côté, douleur rétrosternale ou sterno-cléido-mastoïdienne, une sensation d'angoisse enfin prédominant chez les sujets anxieux.

A l'examen, on note une toux spontanée ou déclenchée par la respiration profonde, une gêne respiratoire, une blockpnée ou une tachypnée.

L'auscultation met en évidence des bruits et râles divers variables suivant les cas et la gravité : râles humides, râles en marée montante, parfois c'est un silence respiratoire localisé.

On peut noter en outre des crachats hémoptoïques, parfois même des hémoptysies.

Des signes radiologiques peuvent corroborer ces faits : opacité, infarctus, images de pneumopathie aiguë atypique, zones emphysémateuses enfin. Il convient de signaler et d'insister sur le fait qu'après un accident de surpression pulmonaire, avec symptomatologie pulmonaire évidente, les signes radiologiques peuvent être absents ou du moins disparaître très rapidement.

Enfin, pour compléter le tableau typique, il faut

décrire l'atteinte neurologique qui peut se traduire par une sensation de fatigue intense, des troubles de la sensibilité (douleurs, paresthésies), des vertiges, des vomissements, des troubles de la vision et de l'ouïe. Le plus souvent l'aggravation provoque la perte de connaissance. Associés ou non à cette perte de connaissance, on peut aussi voir :

— des crises épileptiformes,
— du strabisme,
— un arrêt respiratoire,
— des paralysies de type hémiplégique ou quadriplégique.

A la reprise de connaissance, outre ces phénomènes, on peut déceler un état confusionnel associé à une aphasie.

Il y a donc, dans l'accident de surpression pulmonaire complet et typique, une atteinte cérébrale ou cérébelleuse et bulbo-protubérentielle expliquant la gravité des phénomènes.

Telle est la description de l'accident de surpression pulmonaire qui associe :

— des troubles de l'état général ;
— des troubles pulmonaires ;
— des troubles neurologiques.

Il est évident que cette trilogie n'est pas toujours rencontrée.

Ainsi, dans les trois premières observations, on rencontre cette trilogie à l'état pur.

Dans l'observation n° 4 les signes généraux sont bénins, mais ils contrastent avec l'atteinte neurologique grave d'emblée.

Dans l'observation n° 5 les signes généraux et pulmonaires sont importants, alors que les signes neurologiques sont minimes.

Dans les observations n[os] 6 et 7, enfin, on note des troubles neurologiques et pulmonaires bénins sans signes généraux.

2) Formes suraiguës

Nous allons les étudier d'après le compte rendu de deux observations.

Observation n° 8

R..., vingt et un ans, effectue un exercice de remontée de 10 mètres en apnée, pour le cours de plongeur de bord.

Vers 3 mètres, il se débat, remonte très rapidement, pousse un râle à son arrivée en surface et perd connaissance. Repêché aussitôt, il présente une mousse sanguinolente aux lèvres. L'examen montre une mort clinique, la recompression rapide n'amenant aucun changement.

Obervation n° 9

X... pratique un exercice de remontée de 6 mètres. Arrivé en surface, il présente une perte de conscience. L'examen clinique montre des signes pulmonaires neurologiques et généraux gravissimes d'emblée.

Le traitement en caisson de recompression est pratiqué immédiatement, puis le sujet est transporté dans le Service du docteur Langlois (Hôpital maritime Sainte-Anne, Toulon) où il est traité sous hibernothérapie et guéri.

C'est le seul cas de guérison d'un accident aussi grave.

Dans ces cas, les signes cliniques sont inexistants, la mort étant trop rapide pour permettre un examen préalable, et seuls les examens anatomo-pathologiques, lorsqu'ils peuvent être pratiqués, affirment le diagnostic.

Quelquefois cependant, comme c'est le cas dans l'observation n° 9, la mort n'est pas immédiate, mais la gravité tient à l'état de choc intense qui peut aboutir rapidement à la mort ou être associé à des phénomènes neurologiques de mauvais pronostic.

3) Formes subaiguës

Il est des cas de surpression pulmonaire qui ne se traduisent que par de petits phénomènes pulmonaires, tantôt nets, avec toux, crachats hémoptoïques, respiration douloureuse, tantôt seul le point de côté, quelques râles discrets signent l'affection. Mais dans ces cas aucune atteinte du système nerveux et de l'état général n'est à noter.

4) Formes compliquées

Nous les étudierons d'après le compte rendu d'une observation.

Observation n° 10

C... pratique l'exercice de décapelage de l'appareil de plongée et remonte en apnée. A son arrivée en surface, il perd connaissance. Il reprend conscience au bout d'une minute environ. Deux heures après sa plongée, il présente un malaise

général accompagné de toux et de douleurs dans la région sterno-cléido-mastoïdienne. Il se constitue enfin une dyspnée intense, associée à une tachycardie. Dans les minutes qui suivent, le malade présente une hémoptysie importante. L'examen montre un tympanisme thoracique et des signes d'emphysème sous-cutané cervical. Le traitement par recompression amène une guérison totale.

Cette observation montre les principales complications pleuro-pulmonaires pouvant modifier le tableau clinique classique. C'est le cas d'un accident de surpression pulmonaire compliqué par :

— Le pneumothorax : celui-ci est révélé par une cyanose, une douleur thoracique. La respiration est superficielle, un état de choc plus ou moins intense pouvant apparaître ;

— L'emphysème médiastinal : l'accidenté est cyanosé, présentant une gêne à la respiration et parfois une douleur rétrosternale de type pseudo angineux ;

— L'emphysème sous-cutané : on y pensera devant un gonflement de la base du cou, de la face, des paupières ; devant une crépitation, une dysphonie, une respiration difficile et douloureuse.

Le diagnostic de ces différentes complications sera souvent difficile, compte tenu de l'impossibilité d'examens complémentaires la plupart du temps.

III. ANATOMO-PATHOLOGIE

Schématiquement, les lésions anatomiques rencontrées dans la surpression pulmonaire sont :

— La rupture des alvéoles pulmonaires ;
— La rupture des vaisseaux alvéolaires ;
— Des embolies gazeuses dans le cœur gauche et dans le système artériel.

Le plus souvent, ces embolies sont localisées dans les vaisseaux cérébraux et coronariens. On note en outre une dilatation du cœur droit et la congestion ou l'infarcissement du foie, du rein ou de la rate (Gouze, Benhke).

Nous détaillerons ces diverses lésions à partir des examens anatomo-pathologiques pratiqués après accident mortel.

Nous étudierons les lésions pulmonaires d'après le compte rendu nécropsique de l'observation n° 8 (Outrequin et Ardisson, Hôpital Sainte-Anne, Toulon).

« Macroscopiquement, les deux poumons ont gardé la forme de la cage thoracique. En surface, on note la présence de bulles et de pétéchies. Les bulles sont très nombreuses. Leur dimension varie de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une noix. Ces bulles sont claires, limitées superficiellement

par une fine membrane pleurale. Elles contiennent de l'air.

Les pétéchies dispersées sur toute l'étendue pulmonaire sont de petits éléments lenticulaires rouges.

A la coupe, les poumons sont semés de micro-hémorragies et, dans les bronches, on trouve une sérosité rosée.

Des prélèvements ont été faits sur les deux poumons aux sommets et aux bases. Les lésions histologiques sont comparables en tous points et sont essentiellement caractérisées par les signes suivants :

a) Distension des alvéoles et des parois alvéolaires.

b) Rupture de nombreuses parois alvéolaires et des bronchioles terminales.

c) Congestion vasculaire micro-hémorragique intra-alvéolaires, intrapariétales et intrabronchiques.

d) Petites zones d'atélectasie pulmonaire à côté de grands territoires emphysémateux.

e) Décollement de la plèvre viscérale formant des bulles de tous calibres dont les plus petites sont microscopiques. »

La corticale peut éclater, créant des pneumothorax ; les plèvres elles-mêmes peuvent être perforées, créant des emphysèmes médiastinaux ou sous-cutanés.

Liebow cite un cas de surpression pulmonaire où l'autopsie montra « une rupture de la plèvre, associée à une hémorragie à la jonction de la surface antérieure du lobe inférieur droit et du ligament pulmonaire... Des bulles de gaz étaient retrou-

vées dans le replis pleural médiastinal et dans le médiastin lui-même ».

Telles sont les lésions pulmonaires typiques le plus souvent rencontrées.

Les lésions cardiaques, d'après l'observation n° 8, se caractérisaient par une congestion discrète du myocarde.

On note souvent, en outre, la dilatation des cavités cardiaques avec présence d'air dans le ventricule gauche et les artères coronaires.

KINSEY rapporte un cas de surpression pulmonaire dans lequel l'autopsie découvrit un cœur dilaté et plein d'air. La palpation du cœur montrait qu'il contenait peu ou pas de sang. Les cœurs droit et gauche étaient dilatés et contenaient de l'air, ainsi que les gros vaisseaux, ouverts dans l'eau après avoir été ligaturés, en particulier l'aorte et la veine cave supérieure. Le septum interventriculaire était par ailleurs intact.

KINSEY pense que l'arrivée d'air dans le cœur droit se fait par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques pulmonaires vers les grosses veines du cou et, de là, vers l'oreillette et le ventricule droits.

Une erreur de prélèvement ayant empêché l'examen de l'encéphale dans l'observation n° 8, nous emprunterons à LIEBOW la description des lésions cérébrales.

« Les vaisseaux de la dure-mère, de la pie-mère et de l'arachnoïde sont remplis de bulles gazeuses. Les substances grise et blanche sont trouvées modifiées dans les régions pariétale et occipitale, en particulier près de la corne inférieure des ventricules cérébraux.

La substance blanche est très ramollie, opaque,

de consistance spongieuse », correspondant au premier stade de ramollissement blanc, « de petites zones de ramollissement et de fragmentation sont aussi trouvées au niveau de la région ponto-cérébelleuse.

Microscopiquement enfin, on note une congestion généralisée des vaisseaux cérébraux, surtout capillaires, ainsi que des hémorragies périvasculaires prédominantes dans la substance blanche ».

Telles sont les diverses lésions anatomo-pathologiques les plus fréquemment rencontrées dans les accidents de surpression pulmonaire.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de tels accidents est donc facile à comprendre d'après les comptes rendus nécropsiques.

L'air sous pression provoque une rupture des alvéoles pulmonaires et des vaisseaux pulmonaires. Par l'intermédiaire de ces vaisseaux, les bulles de gaz sont véhiculées jusqu'au cœur gauche et, de là, embolisent dans la grande circulation, en particulier vers les vaisseaux carotidiens et cérébraux, ce qui explique les phénomènes neurologiques à systématisation centrale.

Certaines observations relatent cependant des accidents de surpression pulmonaire différents des accidents classiques.

Deux grands groupes ont pu être isolés. Ils sont représentés tous deux par de véritables accidents de surpression pulmonaire avec perte de connaissance et troubles neurologiques variés, mais sans manifestations cliniques pulmonaires. L'autopsie montre dans ces cas des alvéoles et des vaisseaux alvéolaires intacts.

Mais, alors que pour les uns on retrouve des embolies gazeuses artérielles et cérébrales qui expliquent ces troubles neurologiques, certaines de ces autopsies n'ont trouvé ni lésions pulmonaires ni embolies gazeuses.

Le premier groupe de ces accidents fut étudié par Ewald et Kobert. Ces auteurs firent des expérimentations animales afin de vérifier ces phénomènes. Des accidents typiques de surpression pulmonaire furent créés, l'autopsie montrant la présence de bulles dans tout le système artériel, dans les vaisseaux cérébraux, avec infarcissement rénal, hépatique et splénique, mais aucune lésion pulmonaire macroscopique ou microscopique ne fut retrouvée.

Ces auteurs pensent qu'en surpression l'air peut pénétrer dans les vaisseaux pulmonaires à travers des alvéoles intactes.

Ces pressions varieraient suivant les espèces considérées et seraient de l'ordre de 50 millimètres de mercure pour le chien, 35 millimètres de mercure pour le lapin et 20 millimètres pour le rat.

La physiopathologie du second groupe d'accidents fut étudiée par Polak-Adams et Chilling-worth-Hopkins chez le chien. Ces auteurs ont montré que la distension pulmonaire provoque une augmentation de la pression artérielle pulmonaire due à une réduction de calibre par compression des vaisseaux pulmonaires.

Cette augmentation de pression intrapulmonaire amène une dilatation du cœur droit, une augmentation de la pression veineuse, une diminution de

l'apport au cœur gauche et donc une chute de la pression artérielle périphérique (Fig. 9).

D'après SCHILLINGWORTH et HOPKINS, lorsque la pression artérielle pulmonaire tend à s'égaliser avec la pression artérielle périphérique, des accidents mortels peuvent se produire. De tels accidents ont été décrits chez l'homme par JOHNSON et LUCKARDT.

Il faut donc penser que l'incidence hémodynamique intervient dans tous les cas de surpression pulmonaire, avec ou sans lésion pulmonaire, mais il était intéressant d'insister sur le fait que chez l'animal tout au moins, la mort a pu survenir sans atteinte parenchymateuse des poumons et sans embolie aérienne.

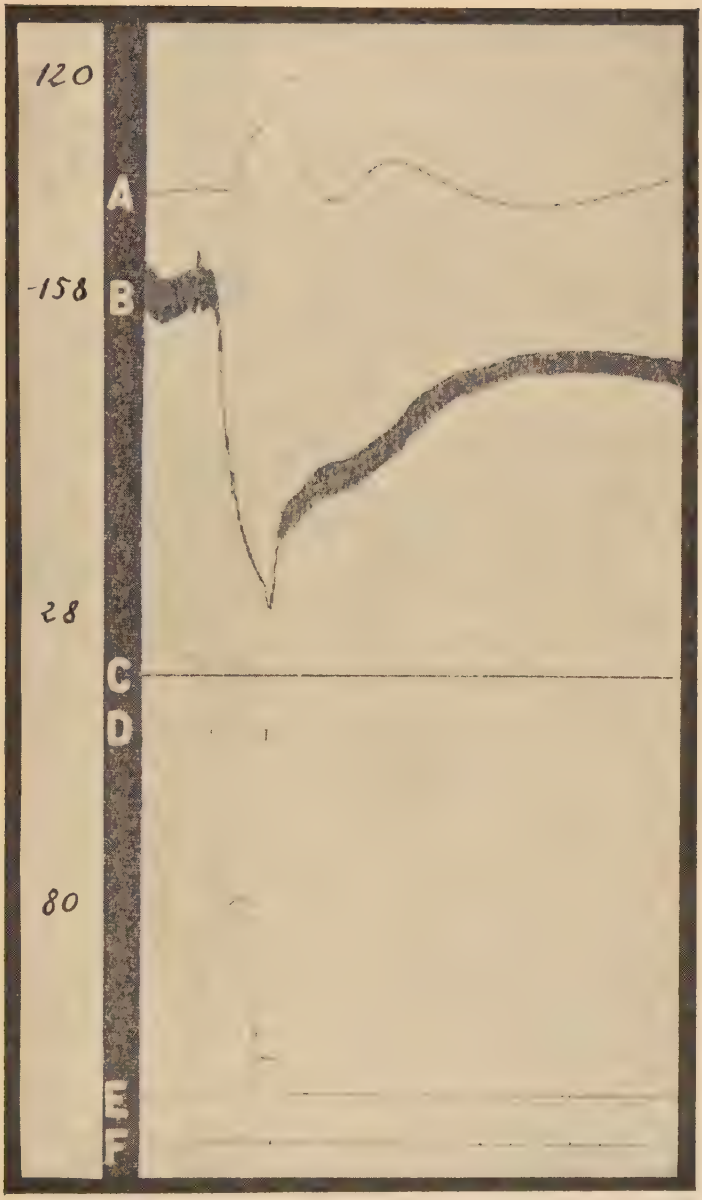
→

FIGURE 9.

Variation des pressions artérielles et veineuses dans la surpression pulmonaire.

Chien de 20,6 kg. Anesthésie au Nembutal.
A : Pression dans la veine jugulaire interne gauche (en cm d'eau).
B : Pression artérielle fémorale (en mm Hg).
C : Ligne zéro de la pression artérielle fémorale.
D : Ligne des « Tops » marquant le début et la fin de l'expérience.
E : Pression intrapulmonaire (en mm d'Hg).
F : Temps à intervalle de 6 secondes.

(D'après Polak et Adams.)


120
A
158
B
28
C
D
80
E
F

V. ÉTIOLOGIE

Les causes des accidents de surpression pulmonaires sont nombreuses et variées.

On attribuait ces accidents jusqu'à maintenant à des blocages respiratoires.

Mais souvent, devant un tableau clinique typique de surpression pulmonaire, on ne retrouvait pas d'erreurs de plongée ni de blocage respiratoire.

A ce sujet, les auteurs américains ont montré qu'il pouvait exister des causes particulières d'accidents de surpression pulmonaire sans blocage respiratoire.

Nous allons étudier successivement ces divers accidents avec ou sans blocage de la respiration.

1) Accidents par blocage de la respiration

A. *Blocage volontaire*

Le cas le plus souvent rencontré est celui du plongeur remontant sans appareil ou avec un appareil ne débitant plus pour une raison quelconque, et qui, craignant de manquer d'air, retient sa respiration.

Pour notre part nous doutons d'une telle étiologie, car la dilatation gazeuse au cours de la remontée provoque presque obligatoirement l'expiration.

B. *Blocages involontaires*

a) *La panique.*

Ce cas est fréquent chez le néophyte. La panique favoriserait un véritable spasme de la glotte, provoquant l'accident. Celui-ci est d'autant plus grave que, dans ce cas, le plongeur remonte le plus vite possible.

b) *Spasmes glottiques.*

Soit par spasme glottique au cours d'une convulsion épileptique ou d'une crise convulsive hyperoxyque dans le cas d'appareils à circuit fermé.

Soit par spasme dû à une irritation au niveau des muqueuses du nez ou de la gorge (irruption d'eau surtout) associant à un état de panique un réflexe inhibiteur rhino-pharyngé ou laryngo-pharyngé.

Soit par spasme ou perte de connaissance secondaire au froid.

c) *Blocage phrénique.*

La surpression pulmonaire serait due à un blocage phrénique de la respiration ; et dans ce cas il faut exclure formellement la manœuvre utilisée jusqu'à ces derniers temps pour la remontée d'un sujet en difficulté et qui consistait à donner des coups de poing dans le creux épigastrique afin d'obtenir une expiration.

Cette méthode, au lieu d'agir dans le sens escompté, est plutôt responsable de quelques accidents mortels par blocage phrénique réflexe.

2) Accidents sans blocage de la respiration

Le « Diving manual » de la marine nationale américaine mentionne cette étiologie peu connue jusqu'à ces derniers temps et l'attribue à des maladies pulmonaires. « Les maladies des poumons peuvent produire des poches d'air, qui ne se vident pas pendant la remontée, ou diminuent le débit expiratoire de certains territoires pulmonaires.

Le trouble pulmonaire peut être d'origine récente, telle une pneumopathie, ou peut remonter à un certain nombre d'années et causer des modifications pathologiques persistantes, telle une cicatrice. »

Liebow a mis en évidence le phénomène de bronche ou bronchiole à soupape, permettant l'entrée de l'air dans un territoire pulmonaire donné, mais gênant ou empêchant sa sortie au cours de l'expiration, ce qui peut provoquer un accident de surpression pulmonaire localisé.

C'est l'« air trapping » des auteurs anglo-saxons.

Liebow rapporte deux cas d'étiologie différente.

Dans la première observation, il s'agit d'un jeune plongeur mort à la suite d'un entraînement de remontée en apnée.

L'examen anatomique montra de grosses bulles dans la plèvre gauche, dans le médiastin et le péricarde. On trouva des embolies gazeuses artérielles et cérébrales.

Or cette victime n'avait commis aucune faute au cours de la remontée.

L'examen anatomo-pathologique plus poussé des poumons fixés montra la cause déclenchante : sous la bronche souche gauche, sous l'arc aortique, on

trouva une bronchiolite d'origine tuberculeuse, ainsi qu'un gros nodule calcifié dans la région du segment supérieur gauche avec association de lésions pleurales. Cette région montrait en outre une dégénérescence parenchymateuse.

Cette bronchiolite, d'après l'auteur, devait fonctionner comme une soupape permettant à l'air sous pression de pénétrer, mais l'empêchant de sortir au moment de son expansion au cours de la remontée.

Plusieurs clichés pulmonaires, pris un à deux ans avant l'accident, montraient très clairement le nodule calcifié et permettaient de déceler la bronchiolite, mais ceux-ci n'avaient pas été mentionnés comme susceptibles d'empêcher la plongée.

La seconde observation relate un accident de surpression non mortel, sans qu'aucune faute de plongée n'ait été encore une fois relevée.

Les tomographies faites aussitôt après l'accident et en cours de traitement en chambre de recompression mirent en évidence une bulle emphysémateuse qui disparut en moins de trente-six heures. Cette bulle était située à la face antérieure du lobe inférieur gauche. Elle se trouvait en contact avec la coupole diaphragmatique correspondante, qu'elle semblait déprimer (Fig. 10).

Au cours du traitement, la bulle diminua de volume régulièrement, comme le montre le schéma. Après trente-six heures, elle ne présentait plus qu'une toute petite zone de 1,5 centimètre de diamètre environ. Une semaine plus tard, on ne relevait plus de trace de bulle emphysémateuse.

Dans ces deux cas, on voit que l'accident était totalement imprévisible.

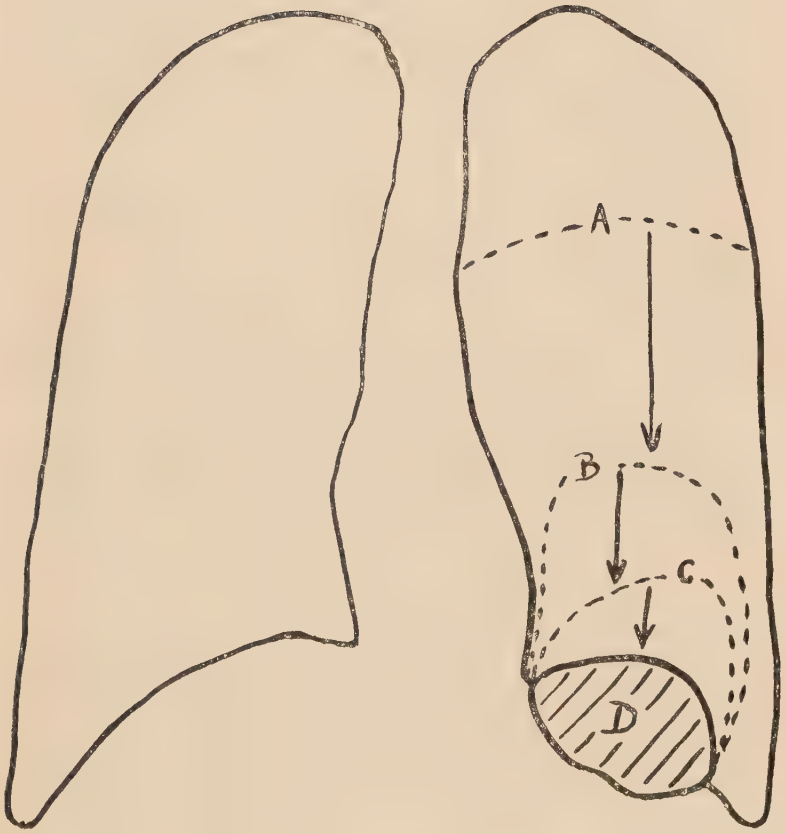


FIGURE 10.

Diagramme représentant les changements de volume d'une bulle d'emphysème secondaire à un accident de surpression pulmonaire, pendant le traitement par recompression.

A : Taille de la bulle au début de l'accident.
B : Taille après 6 heures à 60 pieds.
C : Taille vers la fin du traitement.
D : A la sortie du caisson.

(La bulle a pratiquement disparu dans les 36 heures suivantes.)

(D'après Liebow.)

Dans le cas fatal, une bronchiolithe d'origine tuberculeuse faisant soupape était à la base de l'accident. Celui-ci aurait pu être prévenu en éliminant de la plongée ce sujet porteur de gros nodules bronchiques.

Dans le second cas, l'origine de la formation de cet emphysème localisé n'était pas évidente. Peut-être était-ce un broncho-spasme neurogène?

Quoi qu'il en soit, il faut tenir compte de ces blocages localisés provoqués par des lésions dégénératives parenchymateuses, des cicatrices, des brides pleurales, des nodules calcifiés enfin, qu'il faudra toujours chercher à mettre en évidence avant d'autoriser un sujet à pratiquer la plongée sous-marine.

VI. DIAGNOSTIC

Toute perte de connaissance au cours d'une remontée ou quelques instants après la sortie de l'eau, doit être considérée comme un accident de surpression pulmonaire et traité comme tel.

Les spasmes, une respiration haletante et courte, un point de côté, une douleur rétrosternale ou sterno-cléido-mastoïdienne, à plus forte raison une hémoptysie ou des signes neurologiques (hémiplégie, quadriplégie, aphasie et troubles visuels), doivent orienter le diagnostic et faire entreprendre un traitement spécifique immédiat.

Le pneumothorax, l'emphysème sous-cutané et médiastinal, le choc et le collapsus, imposeront le diagnostic de surpression pulmonaire et demanderont un traitement symptomatique associé au traitement étiologique obligatoire.

On ne discutera le diagnostic différentiel qu'après institution d'un traitement par recompression.

Ce sera alors le diagnostic d'une perte de connaissance en cours de plongée et qui peut être d'origine différente suivant les mélanges respiratoires utilisés.

A. Avec les appareils a air

Des pertes de connaissance peuvent se voir dans différents cas :

a) *Accidents de décompression*

Lors des accidents de décompression graves avec dégagement intense de bulles d'azote, il peut y avoir perte de connaissance.

Pour les diagnostiquer, on se basera sur les notions de profondeur, de durée de plongée, de plongées successives, d'omission de paliers, en n'oubliant pas que ces deux accidents peuvent être associés

b) *Noyade en plongée*

Dans ce cas, de l'eau sera mise en évidence dans les alvéoles pulmonaires et le contexte aidera à faire le diagnostic.

c) *Viciation de l'air inspiré*

L'air emporté par le plongeur peut être vicié au départ par du gaz carbonique qui, sous pression, peut provoquer une intoxication entraînant une perte de connaissance.

B. Avec les appareils a oxygène

a) *L'hyperoxie*

Elle peut provoquer une perte de connaissance. On se basera pour l'affirmer sur les notions de plongée trop profonde avec un appareil à oxygène, sur la notion de convulsions, celles-ci pouvant à leur

tour entraîner un spasme glottique, comme nous l'avons vu.

b) *L'anoxie*

Dans ce cas, la perte de connaissance est brutale et sans avertissement.

c) *Gaz carbonique*

Il peut arriver que par suite de la défectuosité de la cartouche épuratrice, le gaz carbonique n'étant plus absorbé soit inhalé par le plongeur.

Dans tous les cas de perte de connaissance, il ne faudra jamais ignorer la possibilité de surpression pulmonaire associée, la perte de connaissance antérieure provoquant le blocage respiratoire.

Il faut signaler toutefois que l'on peut trouver chez un plongeur mort après une plongée (du fait d'un traumatisme quelconque) ou chez un plongeur mort par noyade, des bulles d'air dans la circulation. Il ne faudra pas conclure à une surpression pulmonaire, mais simplement à un dégazage dû à la mort ; celle-ci empêche l'élimination de l'excès de gaz dans l'organisme.

Mais il n'existera pas les lésions associées qui, seules, peuvent affirmer le diagnostic de surpression pulmonaire.

VII. TRAITEMENT

Il n'existe qu'un seul traitement spécifique des accidents de surpression pulmonaire : c'est la RECOMPRESSION.

Celle-ci doit être immédiate. Il ne faut pas qu'il s'écoule plus de quatre minutes entre l'apparition des symptômes et la montée en pression effective, sinon les lésions anoxiques aboutiront soit à la mort, soit aux séquelles graves.

Il est donc indispensable de prévoir un caisson de recompression le plus près possible ou sur les lieux mêmes de la plongée.

Un caisson multiplace est nécessaire pour effectuer les thérapeutiques associées, une surveillance médicale continue et des inhalations de mélanges spéciaux ou d'oxygène pur.

Le caisson monoplace peut à la rigueur être utilisé contre le risque de mort imminente que fait courir l'accident de surpression pulmonaire. Mais le transfert dans un caisson multiplace doit être effectué aussi rapidement que possible.

La pression de traitement sera de 5 kg/cm^2, la décompression utilisant les tables 4 et 4 A que nous donnons à titre d'indication. La durée du traitement est d'environ de trente-six à trente-huit heures. La surveillance post-thérapeutique devant durer en outre quarante-huit heures.

Cependant, lors des décompressions thérapeutiques, les signes peuvent réapparaître ou s'aggraver. Il sera donc obligatoire de suivre cliniquement l'évolution des troubles pathologiques, essentiellement au cours des changements de paliers. Nous citerons en exemple le compte rendu thérapeutique de l'observation n° 3.

Nous avons vu qu'il s'agissait d'un sujet présentant une quadriplégie prédominante à droite avec paralysie faciale gauche et aphasie.

Le traitement est entrepris par le G.E.R.S. trois heures après la perte de connaissance.

« Le sujet est recomprimé à 5 kg/cm^2.

Après deux heures sous cette pression, on note une grosse amélioration des phénomènes paralytiques ainsi que la reprise d'une conscience claire.

Le sujet est alors décomprimé suivant la table 4 avec inhalation de mélanges suroxygénés et d'oxygène suivant la profondeur.

Au changement de palier de 1,800 kg/cm^2 à 1,500 kg/cm^2 apparaît subitement une perte de connaissance, des vomissements et une crise Bravais-Jacksonienne du membre supérieur droit.

On recomprime immédiatement le sujet à 5 kg par centimètre carré, ce qui amène une reprise de la conscience avec persistance toutefois d'une légère obnubilation.

On fait alors une nouvelle décompression très lente sans incidents notoires.

A la sortie du caisson on note une récupération motrice presque totale de l'hémicorps gauche, très légère à droite.

Le malade est alors hospitalisé dans le Service du docteur LANGLOIS, à l'hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon.

TABLES THÉRAPEUTIQUES

(G.E.R.S.)

— Les pressions sont en kg/cm^2 (relatifs) lus au manomètre.

— Montée en pression : aussi rapide que possible.

— Décompression : le changement de palier se fait en trois minutes. Rester sur oxygène pendant le changement de palier dans les cas où ce gaz est respiré au palier précédent.

N. B. -- Lorsqu'aux paliers de 1,800 kg/cm^2, 1,5, 1,2, etc., l'oxygène est mal supporté, il est préférable d'utiliser en alternance avec l'air le mélange à 60 p. 100 d'oxygène - 40 p. 100 d'azote, et ce jusqu'à ce que l'inhalation d'oxygène soit supportée.

Les mélanges oxygène-hélium sont utilisés dans les mêmes conditions de paliers et de temps que l'air ou les mélanges oxygène-azote, à même pourcentage d'oxygène.

TEMPS EN MINUTES

(*Les heures sont indiquées :* hrs)

Profondeur en mètres	Pression relative en kg/cm²	Table 4	Table 4 A
50	5	30 à 120 (air)	30 à 120 (air)
42	4,2	30 (air)	30 (air)
36	3,6	30 (air)	30 (air)
30	3	30 (air)	15 (air) 15 (mélange à 40 p. 100)
24	2,4	30 (air)	15 (air) 15 (mélange à 60 p. 100)
18	1,8	4 hrs air puis alternance 1/4 hrs par 1/4 hrs : air et oxygène pendant 2 hrs.	A PARTIR DU PALIER DE 18 METRES REPRENDRE LA TABLE 4
15	1,5	3 hrs air puis 3 hrs alternance air et oxygène (1/4 hrs par 1/4 hrs)	
12	1,2	6 hrs avec alternance 1/2 hrs par 1/2 hrs air et oxygène	
9	0,9	6 hrs air puis 6 hrs avec alternance 1/2 hrs par 1/2 hrs air et oxygène	
6	0,6	10 (air) 50 (oxygène)	
3	0,3	10 (air) 50 (oxygène)	
Surface	0	5 (oxygène)	

Une semaine après son accident il présente une récupération totale. »

Les circonstances du traitement mettent donc en évidence l'importance du facteur vitesse de décompression.

Celle-ci doit en effet être très lente, en particulier lors des changements de paliers aux pressions relativement basses, notamment à partir de 1,800 kg/cm^2.

Le G.E.R.S. utilise en outre l'inhalation en circuit ouvert de différents mélanges suivant les pressions dans le caisson.

— Oxygène-Hélium : dont la faible densité facilite la circulation pulmonaire et l'élimination du gaz carbonique.

— Mélanges suroxygénés : oxygène-hélium permettant de lutter plus efficacement contre les phénomènes d'anoxie tissulaire (nerveux et myocardique en particulier).

— Oxygène pur : dès que la pression le permet, qui est indispensable pour l'élimination rapide et totale de l'azote qui constitue la presque totalité des embolies aériennes.

Enfin, le traitement symptomatique du collapsus, du choc ou des complications pulmonaires sera entrepris après montée en pression, dans le caisson lui-même.

Il peut être nécessaire en effet de pratiquer une trachéotomie si le spasme glottique ne cède pas rapidement, ou de ponctionner un pneumothorax trop important en chambre de recompression.

VIII. PRÉVENTION

Les accidents de surpression pulmonaire sont toujours graves, souvent mortels.

Pourtant, sauf exception, c'est l'accident le plus facile à éviter.

L'expérience du G.E.R.S. qui s'étend sur dix ans permet d'affirmer qu'il ne frappe, dans la majorité des cas, que des débutants en cours d'instruction ou des plongeurs dits « confirmés », mais ignorant les principes élémentaires de la physiologie du sport qu'ils pratiquent.

On devra donc d'une part enseigner aux élèves les mesures de défense d'une manière simple et précise, chercher d'autre part, et c'est là le rôle du médecin, à dépister par tous les moyens et toutes les techniques à notre disposition les affections et les causes susceptibles de provoquer de tels accidents.

Le plongeur en scaphandre doit donc veiller au libre jeu de son expiration, surtout lors d'une remontée rapide après gonflage du gilet de sauvetage, et surtout au voisinage de la surface où, nous l'avons déjà vu, les variations de pression sont les plus rapides.

Pour les plongeurs faisant des exercices de re-

montée libre, soit après décapelage de l'appareil, soit en manœuvre d'évacuation de sous-marin, il faudra leur apprendre, soit à contrôler leur expiration durant la remontée, soit à expirer avant d'entreprendre cette remontée.

Cette dernière méthode, le « Blow-and-go » des auteurs anglo-saxons, est la plus sûre. C'est elle qui est couramment employée dans la marine américaine.

Enfin, les centres d'entraînement à la plongée doivent d'une part prévoir des installations de traitement proches des lieux d'entraînement et permettant une recompression en moins de cinq minutes, et proscrire d'autre part de leur enseignement la pratique inutile et dangereuse du coup de poing épigastrique en vue de provoquer l'expiration.

Le médecin enfin, au cours de la visite obligatoire avant d'autoriser la plongée, devra éliminer tout sujet pouvant être prédisposé à de tels accidents.

— Les épileptique, en premier lieu, devront être systématiquement éliminés du fait du risque de crise en plongée qui serait catastrophique à tout point de vue.

— Les sujets anxieux, dystoniques, neurovégétatifs, seront écartés de la plongée dans les cas graves.

— Du point de vue pulmonaire, on éliminera les asthmatiques en prévision de spasmes bronchiques possibles, les emphysémateux pour prévenir les accidents dus aux bulles emphysémateuses. On examinera plus particulièrement les dyspnéiques, en essayant de déceler les causes de cette dyspnée.

Les sujets relevant de maladies pulmonaires graves se verront interdire la plongée avant que tous les examens cliniques, biologiques, radiologiques, ne soient redevenus normaux. Ceux enfin présentant des séquelles pulmonaires fixées, telles que : cicatrices parenchymateuses, gros nodule, brides adhérentielles ou lésions pleurales remaniées, seront exclus systématiquement en prévision d'un accident de surpression pulmonaire localisé.

C'est là que prendront toute leur importance, en plus de l'examen clinique et de l'interrogatoire, les examens radiologiques. Outre la radioscopie, les radiographies pulmonaires de face et de profil devraient être systématisées en France comme elles le sont dans la Marine nationale américaine. Ces examens, complétés par des tomographies dans les cas douteux, permettraient ainsi d'éliminer de la plongée tous les sujets porteurs de lésions pulmonaires pouvant conduire à de tels accidents.

CONCLUSION

Au terme de ce travail, nous présentons, à propos de dix observations de surpression pulmonaire, une étude de cet accident, basée sur la confrontation des documents que nous a communiqué le G.E.R.S. et les constatations de diverses revues spécialisées.

Cette analyse autorise les conclusions suivantes :

1° La fréquence des accidents de surpression pulmonaire beaucoup plus grande qu'on ne le pense généralement.

2° L'anatomo-pathologie et la physio-pathologie montrent l'existence de surpression pulmonaire sans lésions alvéolaires et parfois même sans embolies gazeuses, faisant ainsi jouer un rôle fondamental à l'hémodynamique et aux variations de pression artérielle et veineuse.

Elles montrent en outre la possibilité d'accidents localisés de surpression pulmonaire.

Ces accidents étaient qualifiés jusqu'ici d'imprévisibles. Nous avons vu que la systématisation des radiographies pulmonaires de face et de profil permettaient souvent de les prévoir et de les empêcher.

3° Le traitement, enfin, doit être instauré le plus

rapidement possible, sous peine de voir se constituer des lésions cérébrales anoxiques irréversibles.

Les écoles ou centres de plongée doivent donc compter avec une équipe médicale parfaitement outillée et qualifiée.

C'est un sombre tableau que nous avons brossé dans les pages précédentes. En fait, l'accident de surpression pulmonaire constitué est grave, parfois dramatique et d'issue souvent fatale.

Mais, et ce sera là notre conclusion, il n'y a pratiquement aucun risque de surpression pulmonaire si le plongeur, après avoir subi un examen médical complet, s'applique à suivre les règles fondamentales de la plongée sous-marine qu'on lui aura enseignées au cours de son entraînement, s'il reste toujours CONCIENT des dangers qui le guettent et souffle naturellement pendant la remontée l'air contenu dans ses poumons.

Cela est encourageant pour le jeune plongeur qui ne redoutera plus un tel accident, sachant comment l'éviter.

Vu le Président de thèse :
MÉRIEL.

VU : *Le Doyen,*
Pour le Doyen, l'assesseur :
BLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.
Toulouse, le 18 février 1963.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Adams (G. H.) : Observations on submarine « lung » training. *U.S. Navy Med. Bull.*, 29:370-372. July 1931.

Adams (G. H.) and Polak (I. B.) : Traumatic lung lesions produced in dogs by simulating submarine escape. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 31:18-20. 1933.

Barthélemy (L.) : Conférence sur la suppression pulmonaire. Stage de médecine de la plongée. Faculté de Marseille, 26, 27 et 28 sept. 1962.

Behnke (A. R.) : Analysis of accidents occuring in training with the submarine « lung ». *U.S. Nav. Med. Bull.*, 30:177-185. Apr. 1932.

Behnke (A. R.) : Submarine medicine. *The military surgeon,* 83:6-18. 1938.

Bert (Paul) : Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Baillière et fils, Paris, 1870.

Bert (Paul) : La pression barométrique, recherche de physiologie expérimentale. Paris, Masson, 1878.

Brown (E. W.) : Shock due to excessive distension of the lungs during training with escape apparatus. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 29:366-370. 1931.

Chauchard (P.) : La vie en vol et en plongée. *Presse Méd.*, 67:315. Fév. 1959.

Chillingworth (F. P.) and Hopkins (R.) : Physiologic changes produced by variations in lung distension. Efficiency of the pulmonary circulation in overcomming the obstruction. *Amer. J. Physio.*, 51:289-302. 1920.

Curtis Hoff (E.) : A bibliographical source book of compressed air, diving and submarine medicine, Research division, project X-427, bureau of medicine and surgery, Navy Department Washington, D.C.

Durant (T. M.), Long (J.) and Oppenheimer (M.J.) : Pulmonary (venous) air embolism. *Amer. Heart J.*, 33:269-281. 1947.

Ewald (J. R.) and Kobert (R.) : Ist die lunge puftdicht. *Pflug. Arch. ges. Physio.*, 31:160-186. 1883.

Gouse (F. J.) : Air embolism in a diver. Report of fatal case. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 43:538-542. 1944.

Guillerme (J.) et Rivoire (J.) : Traité de plongée. Dunod, Paris, 1955.

Haines (H. L.) and Harris (J. D.) : Aerotitis media in submariners. *J. Industr. Hyg.*, 1947, 29, abstrat., section 40. ann. otol., etc., Saint-Louis, 55:347-371. 1946.

Haldane (J. B. S.) : Life at high pressure; In Cousteau (J. Y.) et Dugan (J.) : Les meilleurs récits du monde sous-marin. R. Laffont, Paris, 1962.

Hamby (W. B.) and Terry (R. N.) : Air embolism in operations done in sitting positions; report of five fatal cases and one of rescue by simple manœver. *Surg.*, 31:212-215. Feb. 1952.

Holmstrom (F. M. G.) : Collapse during rapid decompression. Report of three cases. *J. Aviat. Med.*, 29:91-96. 1958.

Johnson (C. A.) and Luckardt (J. D.). *Amer. Jour. Physio.*, 83:642. 1927.

Keast (R.) : Respiratory physiology and skin diving. *J. Amer. Med. Ass.*, 169:1.419-23. 1959.

Kinsey (J. L.) : Air embolism as a result of submarine escape training. *U. S. Armed Forces Med. J.*, 5:243-255. Jan. 1954.

LIEBOW (A. A.), STARK (J. E.), VOGEL (J.), SHAEFER (K. E.) : Intrapulmonary air trapping in submarine escape training casualties. *U.S. Armed Forces Med. J.*, 10:265-289. 1959.

MARBARGER (J. P.), KEMP (W. E.), KADETZ (W.) and HANSEN (J.) : Studies in Aeroembolism. *The Journal of Aviation Medicine*, 29:291-197, 1958.

Marine Anglaise : *Royal naval diving manual.*

Marine Américaine : *U.S. Navy diving manual.*

Marine Française : *Instructions sur la plongée en scaphandre à air.* Imprimerie Nationale.

Marine Française : *La Plongée.* Arthaud, Paris, 1961.

MARTLAND (H. S.) : Air embolism, with special reference to its surgical importance. *Amer. J. Surg.*, 68:281-286. June 1945.

MUSGROVE (J. E.) and QUIGG (R. E.) : Successful treatment of air embolism. *J.A.M.A.*, 150:28. Sept. 1952.

PEIRANO (J. H.), ALVIS (H. J.) and DUFFNER (G.J.) : Submarine escape training experience. Summary of 25-years period : July 1929-Dec. 1954. Bureau of medicine and surgery, Navy Dep., project N.M.002.015.08.03. May 1955.

PERRIMOND-TROUCHET (R.) : Conférence sur les appareils de la plongée. Stage de médecine de la plongée. Faculté de Marseille, 26, 27, 28 sept. 1962.

PFROMMER (J. R.) : Decompression sickness : the state of the art. *U.S. Armed Forces Med. J.*, 10:1.292-98. Nov. 1959.

POLAK (B.) and ADAMS (H.) : Traumatic air embolism in submarine escape training. *U.S. Navy Med. Bull.*, 30:165-177. Apr. 1932.

Fatal case of caisson disease following dive of short duration to depth of 30 feet. Report based on information furnished by POLAK (B.) and TIBBALS (C. L.). *U.S. Navy Med. Bull.*, 28:862-865. Oct. 1930.

POULET (G.) : *Connaissance et technique de la plongée.* Denoel, Paris, 1962.

Schaefer (K. E.), Mc Nulty (W. P.) Jr., Carey (C.) and Liebon (A. A.) : Mechanisms in development of intersticial emphysema and air embolism on decompression from depth. *J. Applied Physio.*, 13:15-29. 1958.

Shilling (C. W.) .: Expiratory force as related to submarine escape training. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 31:1-7. 1933.

Sharpey, Schaefer (E.) and Brain (W. A.) : The effect of changes in intra-pulmonary air-pressure and aortic circulation of the dog. *Quat. J. Exp. Physio.*, 22:101-147. 1932.

Sosin (V. V.) : Manifestations cliniques des barotraumatismes des poumons. *Voennomed Zh.*, 8:46-48. 1959.

Taylor (G. D.) : The otolaryngologic aspect of skin and scuba diving. *Transf. Amer. Laryng. Rhinol. Otol. Soc.*, 1959:409-459. Jan. 1960.

Violette (F.) : Les effets physiologiques des décompressions explosives et leur mécanisme. *Méd. Aéro.*, 9:223-271. 1954.

Violette (F.) : L'écoulement gazeux au cours des décompressions explosives. Conséquences physiologiques et aéronautiques. *Techn. Sciences Aéro.*, 4:223-229. 1955.

Violette (F.), Grandpierre (R.) et Franck (C.) : Modifications circulatoires entraînées par les variations rapides de pression intrathoracique. *C.R. Soc. Biol.*, 146:1248-50. 1952.

Violette (F.) et Senelar (R.) : Recherches sur le mécanisme des lésions vasculaires dans les décompressions explosives. Centre d'Enseignement et Rech. de M. aéro. *C.R. Acad. Sci.*, Paris, 246:3373-76. 1958.

Violette (F.) et Senelar (R.) : Recherches préliminaires sur la variation des lésions pulmonaires en fonction du rapport des pressions dans les décompressions explosives et sur les causes de gravité des décompressions itératives. Centre d'Enseignement et Rech. de M. aéro. *C.R. Acad. Sci.*, Paris, 244:2843-45. 1955.

WAGNER (C. E.) : Observations of gas bubbles in pial vessels of cats following rapid decompression from high pressure atmospheres. Research Project X.284, Report n° 4, Naval Med. Research Institute, 4 oct. 1944.

WILLMON (T. L.), DUFF (I. F.) and SHILLING (C. W.) : Submarine escape « lung » training pays off. In SHILLING (C. W.) and KOHL (J. W.) : History of submarine medicine in Wold War II. *U.S. Nav. Med. Research Laboratory, U.S. Nav. Submarine Base,* New-London, 199-214. 1947.

WOLFFE (J. B.) and ROBERTSON (H. F.) : Experimental air embolism. *Ann. Inst. Med.,* 9:162-165. Aug. 1935.

Imprimerie Toulousaine
Vve Lion
16, rue Lakanal - Toulouse

Dépôt légal 1er trim. 63, Aa 396